

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Raphaël GERSCHENOVITSCH

192

Né le 9 septembre 1889, à Taschkent
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

SUR LES

DIFFÉRENTES MODALITÉS CLINIQUES

DES

Néphrites Scarlatineuses Chroniques

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914

192

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Raphaël GERSCHENOVITSCH

Né le 9 septembre 1889, à Tasekhent
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

SUR LES

DIFFÉRENTES MODALITÉS CLINIQUES

DES

Néphrites Scarlatineuses Chroniques



Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M LANDOUZY

PROFESSEURS

Anatomie.	MM	NICOLAS
Physiologie.	Ch	RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.	}	WIDAL
		TEISSIER
Pathologie chirurgicale.		LEJARS
Anatomie pathologique.		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		AUGUSTE BROCA
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique.		MARFAN
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		DEBOVE
	}	LANDOUZY
		GILBERT
Clinique médicale.		CHAUFFARD
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale.	}	QUENU
		RECLUS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique.		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements.	}	PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVEAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEKEBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en doit leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FIANCÉE

MADemoisELLE DEBORAH FRIEDMANN

Tendre hommage d'attachement.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE REGRETTÉ

A LA MÉMOIRE DE MES SCEURS AINÉES

A JAMAIS REGRETTÉES

A MA MÈRE

*Témoignage d'affection
filiale.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Témoignage de profonde
gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

SUR LES DIFFÉRENTES MODALITÉS CLINIQUES

DES

Néphrites Scarlatineuses Chroniques

CHAPITRE PREMIER

Avant d'aborder la question qui fait le sujet de la présente thèse, nous pensons qu'il y a un grand intérêt à exposer, tout d'abord, les acquisitions encore toutes récentes de ces dernières années dans le domaine des néphrites. On peut dire, sans exagérer, qu'il n'est pas de chapitre de pathologie aussi vaste et aussi difficile à exposer. Si on se rapporte aux traités de médecine, on voit, en effet, que c'est la plus grande partie de la pathologie rénale.

Anciennement, il était classique de diviser toutes les néphrites en aiguës, subaiguës et chroniques ; les néphrites chroniques se divisaient à leur tour en deux grands groupes : *néphrite parenchymateuse* et *néphrite interstitielle*. Cette classification, s'appuyant uniquement sur l'anatomie pathologique du rein, était par trop schématique. On sait bien que le rein est, en somme, un organe à réactions limitées : en présence d'un agent infectieux ou toxique, ces réactions sont insuffisantes à caractériser ces diverses

causes qui adultèrent son intégrité fonctionnelle et anatomique. C'est ainsi que le même agent pathogène peut produire des lésions rénales plus ou moins importantes et variables suivant son intensité, sa virulence accidentelle et, enfin, selon sa durée d'action.

D'autre part, les divers agents morbides dissimblables en eux-mêmes sont capables de produire des dégâts à peu près identiques, s'ils agissent dans les conditions analogues. Si l'on ajoute à cela qu'histologiquement on ne saurait trop opposer ces deux formes, on voit alors combien cette classification topographique est artificielle. Deux auteurs français, Talamon et Lecorché, ne voient dans les néphrites aiguës et chroniques dans tous les cas, dans toutes les formes et dans tous les stades de la lésion qu'un même processus histologique, qui est univoque pour eux. L'altération primitive débute par le glomérule et l'épithélium canaliculaire ; quant au tissu conjonctif, il prolifère secondairement pour remplacer purement et simplement les éléments sécréteurs détruits.

A cette *classification anatomique* on opposa une *classification étiologique*.

Bien que cette manière de classer les néphrites soit plus naturelle, elle est en même temps peut-être plus difficile. Si l'on tient compte de l'agent causal seul, cette classification est insuffisante ; si l'on tient compte de l'agent morbide ainsi que de la durée, de l'intensité, de la virulence, de la masse

de cet agent, comme le proposa M. Brault, on voit alors combien la classification se complique.

En effet, pour suivre exactement cette proposition, on doit admettre le partage de toutes les néphrites en trois grandes formes évolutives : aiguë, subaiguë et chronique, puis chercher à classer dans chacun de ces groupes une infinité de variétés, étant donné la diversité des causes et diversité des modes suivant lesquels le rein peut être lésé.

Voilà donc une classification répondant aux exigences du clinicien, mais très compliquée et, disons-le tout de suite, très difficile à réaliser en pratique.

On sait combien il est difficile parfois de connaître la cause des néphrites. Tout d'abord les néphrites à *frigore* ; est-ce que le froid en est la cause, la vraie cause ? Or, elles sont légion ces néphrites, dont on ne saisit pas la cause véritable et où l'on accuse le froid de l'insuffisance de nos connaissances ; elles forment, peut on dire avec M. le professeur Chauffard, le *caput mortuum* du chapitre des néphrites.

Enfin il y a tout un groupe de néphrites survenant sans cause apparente chez les gens âgés, chez les artério-scléreux, etc. ; on peut retrouver dans le passé de ces sujets, comme cause provocatrice, une ou plusieurs infections méconnues ou des intoxications endo ou exogènes chroniques datant de longtemps. Donc on voit bien par là que, si désirable que soit cette classification, elle n'est pas parfaite, et ne peut l'être jusqu'à ce que nos connaissances des causes

des néphrites soient aussi complètes, qu'elles tendent à le devenir dans le domaine fonctionnel du rein.

De plus, ces deux classifications topographiques et étiologiques ne nous conduisent à aucune indication sérieuse relative au traitement, de même qu'elles ne nous renseignent pas sur la valeur fonctionnelle de l'organe et, par conséquent, sur le pronostic immédiat ou éloigné de l'affection.

Par contre, celle qui est appelé à les remplacer, est exempte de la plupart de ces défauts et possède de plus quelques grandes qualités. Cette classification moderne est basée sur la physiologie pathologique grâce à certains faits biologiques et cliniques mis en évidence depuis 1902-1903 par M. le professeur Widal et ses élèves. C'est une classification rationnelle qui permet au clinicien d'émettre à la fois un diagnostic, un pronostic, et d'établir un traitement plus ou moins efficace selon le cas.

On partage actuellement toutes les néphrites chroniques, quelle qu'en soit la cause, en deux grandes classes : a) *néphrites chroniques sans troubles manifestes de la perméabilité rénale* ou tout au moins avec minimum de phénomènes d'imperméabilité ; et b) *néphrites chroniques s'accompagnant de troubles de perméabilité du filtre rénal* autrement dit la première classe des néphrites chroniques est caractérisée par l'absence des phénomènes de rétention, alors que la seconde s'accompagne au contraire de phénomènes de rétention plus ou moins marqués. Les néphrites chroniques sans troubles

de la perméabilité peuvent présenter trois variétés cliniques : la forme hypertensive, la forme cardiaque et la forme rénale. Nous ne nous arrêtons pas sur les deux premières, et nous passerons à la dernière modalité : forme rénale, qui nous intéresse surtout par la fréquence avec laquelle les néphrites scarlatineuses chroniques évoluent sous cet aspect.

Cette forme rénale, non accompagnée de phénomènes de rétention fut décrite par M. Castaigne dans son excellent *Traité des maladies des reins*, sous la nomenclature, devenue classique, de néphrite simple albumineuse. Cette forme est caractérisée par la présence d'albumine dans l'urine avec un minimum d'autres symptômes ; l'albuminurie est continue ou intermittente, régulière ou irrégulière, influencée ou non par l'ortho ou le clinostatisme ; l'albumine existe à l'état de traces ou s'élève à 1 gramme, 1 gr. 1/2 et davantage. Les signes d'imperméabilité de l'organe sont très atténués ; c'est plutôt une débilité et, pour la constater, il faut recourir à certains artifices.

On fait ingérer au sujet des rognons de porc ou des blancs d'œufs (6 œufs, par ex.) ; on recherche la glycosurie provoquée par l'injection de phlorhydazine, enfin on fait subir au sujet l'épreuve au bleu de méthylène, qui est généralement négative. La constatation de cylindres dans les urines n'est pas rare ; si on y trouve des cylindres granuleux, on peut alors affirmer jusqu'à un certain point que le processus est encore en activité.

Cette néphrite albumineuse simple de Castaigne nécessite une surveillance attentive du malade, l'affection étant chronique et sous l'influence de diverses causes morbides toxi-infectieuses ou sous l'influence de certains actes physiologiques comme la grossesse, par exemple, pouvant évoluer vers une forme plus grave avec rétention et menaçant ainsi l'avenir du malade. La question du régime alimentaire à suivre est également délicate, car le régime lacté, longtemps prolongé, débilite les sujets et les prédispose à la tuberculose.

A côté de cette néphrite albumineuse simple de Castaigne ne s'accompagnant ou presque pas de troubles de la perméabilité rénale, il y a place pour trois variétés de néphrites chroniques, qui elles, au contraire, s'accompagnent de phénomènes de rétention. Ce sont la *néphrite urémigène* de Castaigne avec *azotémie*, la *néphrite hydropigène* ou *hydrique* avec *chlorurémie*, enfin la *néphrite mixte* ou la *néphrite globale* qui comporte l'association simultanée de la rétention azotée et chlorurée.

Cette division, bien que schématique, est néanmoins significative, elle nous permet, en présence de tel ou tel cas clinique à évolution aiguë, subaiguë ou chronique, de le ranger sans grande peine dans ce nouveau cadre nosologique et de formuler en même temps un pronostic et un traitement.

Loin de nous, de vouloir exposer le tableau clinique complet de ces néphrites, qu'on trouvera dans tous les traités modernes ; notre tâche est de

faire un aperçu rapide de ces deux grands syndromes : azotémie et chlorurémie, pour pouvoir appliquer ultérieurement ces acquisitions récentes à l'étude des néphrites scarlatineuses chroniques.

Qu'est-ce qu'on appelle donc syndrome chlorurémique de Widal, et à quoi correspond-il cliniquement ?

La *chlorurémie* résulte d'une double perturbation : *d'élimination chlorurée* et *d'élimination aqueuse*. Ces deux éliminations semblent, en effet, marcher de pair. Ces troubles d'élimination chlorurée observés dans les néphrites se manifestent par une *réten*tion *de chlorures*. Ces rétentions sont en quelque sorte passives, elles existent dans les néphrites comme dans les cardiopathies mal compensées, tenant autant aux défauts du filtre rénal qu'à la quantité des chlorures ingérés ; elle ne sont nullement comparables aux rétentions chlorurées qu'on observe au cours des différentes pyrexies, au cours de la pneumonie notamment, et qui sont consécutives plutôt à un trouble général de la nutrition.

Cette rétention chlorurée, fait bien curieux, n'amène pas la stagnation des chlorures uniquement dans le sang, mais amène leur passage, au-dessus d'une certaine limite, dans les tissus où se forment des œdèmes par hydratation. Il semble que ce soit à eux que s'adresse l'organisme pour maintenir la tonicité des tissus, à un degré de concentration moléculaire suffisant pour empêcher l'altération des tissus. Cette teneur des œdèmes en chlorures est bien connue ;

elle varie entre 5 à 6 grammes par kilogramme d'eau retenue ; une augmentation de poids de 1 kilogramme indiquera donc approximativement une rétention de 5 à 6 grammes de NaCl.

Le tableau clinique de cette variété hydropigène se résume en deux grands symptômes : *œdème* et *rétention chlorurée*.

Tantôt l'œdème est discret, à peine apparent, ne se révélant que par une augmentation progressive du poids, se montrant en certains points, s'y localisant pendant longtemps ou reprenant une marche envahissante ; tantôt au contraire surtout dans les formes pyrétiques, bruyantes, l'œdème est généralisé d'emblée, évoluant sous forme d'anasarque. L'œdème périphérique débute ordinairement par la bouffissure des paupières et gonflement des malléoles, puis il envahit les cuisses, les bras, le scrotum, la région lombaire, si le sujet est alité. La peau est pâle, blafarde au niveau des régions œdématiées, la pression du doigt y détermine facilement l'empreinte en godet ; par le toucher on a la sensation d'empâtement dépressible.

L'œdème ne reste pas toujours localisé aux parties périphériques du corps, il a tendance à se généraliser et envahir les viscères. Dans certains cas, au contraire, il débute d'emblée par eux. Autant l'œdème périphérique est comparativement peu grave, autant est grave sa détermination viscérale, donnant lieu à l'œdème pharyngo-laryngé, bronchite albumineuse, œdème du poumon ; enfin l'œdème du cerveau, et,

du côté des séreuses, un épanchement pleural, péricardique et péritonéal.

Le second grand symptôme de cette variété hydro-pigène est la rétention chlorurée. On la met en évidence en établissant le bilan d'entrée et de sortie des chlorures. On soumet le sujet à examiner à un régime déterminé au point de vue de la quantité exacte des chlorures ingérés, par exemple : régime lacté ou hypochloruré, et on examine les urines tous les jours en étudiant la différence entre la quantité de NaCl entrée dans l'économie et la quantité éliminée par les urines. Chez un sujet normal, le régime hypochloruré amène vite la décroissance d'élimination de chlorures, jusqu'à un certain taux, constant, tant que dure le régime ; chez un sujet en état de rétention le régime hypochloruré entraînera pendant longtemps l'excrétion d'une quantité de chlorures supérieure à celle des chlorures ingérés. Quant à l'épreuve de la chlorurie alimentaire, cette méthode ne doit pas être admise en raison des dangers qu'elle peut créer chez les urémiques.

En résumé, pour dépister les progrès de la chlorurémie on doit examiner le malade journellement à un double point de vue : au point de vue de l'imprégnation d'eau et de l'imprégnation chlorurée. On évalue la première en pesant le malade tous les jours, à la même heure, le matin de préférence, à jeun, après évacuation des urines et des fèces et toujours dans le même costume. On évalue la seconde en dosant exactement la quantité de NaCl excrétée dans

les urines de vingt-quatre heures pendant plusieurs jours consécutifs. Le traitement du syndrome consiste avant tout dans le régime déchloruré ou hypochloruré. Le régime lacté longtemps prolongé n'est plus admis, car, dans cette forme hydropigène, souvent chronique, chez des malades déjà anémiés, le lait ne fait qu'augmenter l'anémie, sans dominer de beaucoup la rétention chlorurée.

La seconde variété de néphrite, dénonçant un degré plus ou moins avancé d'insuffisance rénale est caractérisée par un syndrome, auquel M. le professeur Widal a donné le nom de *syndrome azotémique*. Depuis les recherches de ces douze dernières années, recherches qui ont démontré l'insuffisance de nos anciens moyens d'investigation dans les urémies, nous sommes plus avancés dans cette question et, pour la résoudre, on s'y prend tout autrement.

On sait que le sérum sanguin de même que le liquide céphalo-rachidien et la lymphe d'un sujet normal renferment une très petite quantité d'urée évaluée entre 0 gr. 20 et 0 gr. 30 d'urée par litre de sérum. Cette quantité d'urée même, chez les individus indemnes de toute sorte de rétention, peut s'élever jusqu'à 0 gr. 50. Dès que ce chiffre dépasse 0 gr. 50, on doit considérer qu'il y a insuffisance rénale et rétention azotée, autrement dit qu'il y a de l'azotémie. Cette rétention urétique dans le sang peut s'élever jusqu'à 4 grammes et même davantage.

M. Widal a pu dresser une classification systé-

matique des néphrites urémigènes selon le pronostic qu'on porte dans chaque cas en rapport avec le degré de l'azotémie.

Pour les urémies comprises entre 0 gr. 50 et 1 gramme d'urée par litre de sérum, le pronostic est bon, la survie peut être longue.

Pour les urémies dépassant 1 gramme, le pronostic est mauvais. C'est ainsi que pour les urémies oscillant entre 1 et 2 grammes, la survie dépasse rarement une année, entre 2 et 3 grammes, c'est une question de mois ou de quelques semaines, toute azotémie supérieure à 3 grammes est mortelle à brève échéance. Nous avons pu vérifier l'exactitude de ces prévisions dans quelques cas.

Tandis que ce simple dosage d'urée dans le sang, proposé par M. Widal, ne donne que l'indice de la rétention uréique, sans tenir compte de la richesse des urines en urée, la constante « *K* » d'Ambard donne au contraire un critérium précis, une notion complète. Elle apprécie la valeur réelle de l'azotémie, en comparant pendant la même période de temps l'urée qui entre dans le rein (urée du sang : urémie) à l'urée qui en sort (urée des urines). Cette unité si importante en matière rénale est basée sur ce fait, que les variations du débit uréique sont proportionnelles au carré du taux de l'urée dans le sang. Après avoir fait toutes les corrections que suscitait cette notion générale, M. Ambard arriva à exprimer ce rapport par une formule mathématique simple, suivante :

$$K = \frac{Ur}{D \times \frac{70}{P} \times \frac{C}{25}}$$

Par les lettres « Ur » on désigne la quantité d'urée exprimée en grammes ou en fractions de gramme contenue par litre du sérum.

On recueille le sang du malade par des ventouses scarifiées, appliquées pendant une durée de trente à soixante minutes.

« D » débit uréique rapporté à un nyctémère. On calcule la quantité réelle d'urée éliminée par les urines également pendant une durée de temps déterminée comme pour le sang de trente à soixante minutes, et on rapporte cette quantité d'urée à vingt-quatre heures.

« P » est le poids du sujet exprimé en kilogramme.

« C » traduit la concentration en urée de 1 litre d'urine.

Chez un sujet normal, « K » d'Ambard oscille entre 0,060 à 0,070.

Il est facile de comprendre que toutes les fois que l'urée du sang (« urémie ») augmente, le rapport « K » augmente aussi. Il s'élève chez les malades atteints d'insuffisance rénale, et d'autant plus que la fonction rénale est plus troublée. Dans les cas moyens d'insuffisance uréique, la constante s'élève de 0,090 à 0,500 ; dans les cas d'azotémie grave, ce rapport dépasse largement 0,500 pour s'élever jusqu'à 1,300. Cette unité exprime bien le degré d'incapacité fonctionnelle du rein, car on sait que les substances

toxiques, dont dépend le syndrome d'urémie, sont retenues parallèlement à l'urée.

On voit quel intérêt présente cette recherche de la constante, qui permet à la fois de porter un diagnostic et un pronostic rationnel et d'émettre un traitement plus ou moins efficace. Souvent l'azotémie s'accompagne de rétention chlorurée qui existe d'ailleurs à un degré infiniment moins marqué que dans la variété hydropigène.

Habituellement, au cours de l'azotémie on constate une augmentation plus ou moins marquée de cholistérine dont la proportion normale est 1 gr. 60 par litre du sérum et qui s'élève bien au-dessus, atteignant 3 grammes et, dans les formes graves, hypertoxiques, s'élevant jusqu'à 8 grammes.

D'après Chauffard, cette hyperchotistérinémie précède l'azotémie et exprime l'auto dépense de l'organisme, tandis que l'azotémie traduit les progrès de l'auto-intoxication et indique que l'organisme a subi une défaite.

Cliniquement, tout au début de l'insuffisance rénale, la rétention d'urée se traduit par de l'inappétence, vomissements incoercibles, prurit, torpeur, narcolepsie, maux de tête, rétinite albuminurique, puis dans les formes graves et avancées, on voit apparaître les symptômes de la grande urémie, de l'urémie sèche avec ses trois formes : urémie respiratoire, urémie digestive et urémie nerveuse.

M. Widal a en effet démontré que les accidents ultimes de l'insuffisance rénale, qui sont englobés

sous la nomination générale d'urémie, ressortissent les uns à la rétention chlorurée, les autres à la rétention de l'urée, d'autres, enfin, à l'hypertension artérielle.

CHAPITRE II

Ayant sommairement étudié ces faits, on pourra maintenant se cantonner dans le sujet de cette thèse et étudier avec ces nouveaux documents cliniques et biologiques cette question toujours neuve et vieille en même temps de la destinée ultérieure des lésions rénales de la scarlatine avec ses différentes modalités cliniques.

Depuis longtemps les manifestations rénales de la scarlatine avaient été l'objet d'études et de recherches très sérieuses. On sait combien est immense la part de Richard Bright, illustre médecin anglais du ^{xix}^e siècle, dans la description des néphropathies, nom par lequel on désignait à ce moment les lésions inflammatoires du rein. C'est aussi à Richard Bright que revient l'honneur d'avoir indiqué le rôle de la scarlatine dans les néphrites. Christison, Rayer, deux autres grands praticiens, signalèrent également les méfaits de la scarlatine dans le domaine de la pathologie rénale. Puis les travaux sur cette question se multiplièrent et on eut bientôt après une idée nette sur les déterminations rénales de la scarlatine, surtout au point de vue de leur évolution immédiate.

Avant d'aller plus loin, arrêtons-nous tout d'abord sur ce chapitre des complications et exposons ici même tous les renseignements que nous avons pu recueillir dans les auteurs.

La scarlatine peut frapper le rein à deux périodes différentes de son évolution. Tantôt, tout au début, tantôt au déclin de la maladie, très tardivement, au moment de la convalescence ; d'où deux formes cliniques bien tranchées : albuminurie précoce et albuminurie tardive.

L'albuminurie précoce est un phénomène de début, elle survient dans les premiers jours de la maladie, coïncidant avec la poussée fébrile et contemporaine de l'éruption, elle est très faible et très fugace à la fois. Il n'y a que deux signes qui révèlent cette complication, c'est la présence d'albumine et la présence de cylindres dans les urines. Quant à la signification de cette albuminurie précoce, les avis sont un peu divergents, et sa pathogénie prête à discussion. Pour Senator et Hoffmann il s'agit d'un simple trouble fonctionnel rénal lié soit à l'hypertension, soit à des modifications dyscrasiques du sang, sans qu'il y ait eu une altération organique du rein. Cette interprétation, bien qu'elle s'accorde avec la bénignité du pronostic de ces albuminuries précoces, ne peut plus être soutenue à l'heure actuelle. En réalité, souvent les lésions rénales existent et existent dès le début, mais à un léger degré ; la preuve en est la présence de cylindres qu'on constate d'une façon précoce et surtout long-

temps après la disparition de l'albuminurie. Pour MM. Talamon et Lecorché il s'agit d'une albuminurie par stase se caractérisant par une glomérulite desquamative. Pour M. Brault ils s'agit d'une néphrite congestive.

Roger, qui eut l'occasion de faire plusieurs autopsies des sujets ayant succombé à une scarlatine maligne, y trouva plus d'une fois des lésions rénales apparentes. Quoi qu'il en soit, ces lésions sont exceptionnelles et en réalité on s'accorde à expliquer les albuminuries précoces d'origine scarlatineuse de même que toutes les albuminuries analogues des grandes infections par l'état congestif du rein. Avec nos riches connaissances actuelles en bactériologie, on peut trouver une explication plausible à cette albuminurie précoce, comme d'ailleurs à de l'albuminurie tardive.

Dans les conditions physiologiques de son fonctionnement, le rein est un organe d'excrétion par excellence, c'est à travers le filtre rénal que s'éliminent tant de substances inutiles et nuisibles, qui par leur seule accumulation pourraient entraîner des troubles graves préjudiciables à la santé et à la vie.

Le rein, émonctoire physiologique, si bien adapté à son rôle dans des conditions ordinaires de la vie, peut, à certains moments de l'existence, au cours des infections ou intoxications, par exemple, devenir l'émonctoire pathologique, car c'est surtout par le rein qu'auront tendance à s'éliminer les nouvelles substances pathologiques. C'est donc par le rein que

s'éliminent les déchets organiques accrus et modifiés du fait de la fièvre en même temps que les micro-organismes et les toxines, leurs produits de sécrétion.

Or, ce surcroît de travail, engendré par la fièvre avec ses produits de désassimilations accrues et par les agents microbiens avec leurs toxines, provoquera, dans ces nouvelles conditions d'excrétion, une irritation plus ou moins active ; une congestion.

Ces substances toxiques, par leur abondance ou leur toxicité, peuvent, pendant leur passage adultérer plus ou moins le rein et il en résultera alors une néphrite aiguë qui, disons-le tout de suite, est une manifestation des albuminuries tardives, autant que la congestion est un phénomène constant des albuminuries précoces.

L'albuminurie précoce, si fréquente chez l'adulte, l'est beaucoup moins chez l'enfant ; vu que le rein de l'adulte a déjà subi le contre-coup des infections et intoxications antérieures et, par suite, a baissé dans sa résistance, alors que les reins de l'enfant, dans la majorité des cas, sont encore indemnes et résistent avec toute leur vigueur. Voilà une statistique démonstrative de la fréquence des albuminuries en général suivant l'âge : rare chez l'enfant — 11 o/o : deux fois plus fréquente chez l'adulte — 22 o/o ; vers soixante-cinq ans, la fréquence est de 48 o/o ; vers soixante-quinze ans — 60 o/o ; passé quatre-vingts ans, la fréquence est énorme — 71 o/o (près de $\frac{3}{4}$).

Si on cherche à classer la scarlatine parmi toutes

les maladies infectieuses capables d'occasionner cette albuminurie fébrile transitoire, on verra que la scarlatine n'y occupe pas la place d'honneur, même bien loin de là.

C'est, en effet, la fièvre typhoïde avec la pneumonie et la diphtérie qui ont réputation des infections avec la plus grande proportion des albuminuries. Puis viennent l'érysipèle, la grippe et la scarlatine, mais après ces deux premiers facteurs. Puis, tout de suite après la scarlatine, d'autres fièvres éruptives, comme la variole, la rougeole. Enfin, en dernière ligne, se placent le rhumatisme articulaire-aigu, les oreillons, la varicelle, l'amygdalite, la staphylococcie, et la colibacilliose.

Voici ce que nous avons à dire sur l'albuminurie précoce. Quant à l'albuminurie tardive, il en est tout autrement, c'est une complication tout à fait spéciale à la scarlatine et on peut dire d'une grande fréquence. Il faut pourtant noter que sa fréquence est très variable suivant les auteurs, dont les statistiques varient, comme pourcentage entre 80 et 100/o. Cette divergence des chiffres s'explique bien par l'inégalité d'atteinte du rein suivant les épidémies. Voyons un peu ce que disent les auteurs. Hiédein-haine l'a trouvée dans 80 cas sur 100 ; Rilliet et Barthez, une fois sur 4 ; Sée la considère comme existant dans 1 cas sur 2. D'après Cadet de Gassicourt, sa fréquence est de 30 0/0 ; pour Bull, 15 0/0 et pour Bartels, de 1 à 15 0/0, Frerich ne l'a constatée que quatre fois sur 100 ; enfin, Vogel, une fois sur 30 seule-

ment. Si à présent, nous reprenons la moyenne de toutes ces statistiques, nous verrons que sur 100 scarlatineux il y en aura à peu près 26 qui auront l'albuminurie tardive. En vérité, ce chiffre est très au-dessus de ce qu'on a en clinique, dans les conditions ordinaires et la statistique de Bartels de 1 à 15 0/0, est peut être la plus proche de la réalité.

Les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il n'y a pas de rapport absolu entre la gravité de la maladie et cette complication ; elle se rencontre dans les formes frustes comme dans les formes graves. Nous relatons d'ailleurs un peu plus bas une observation démonstrative à ce sujet.

Comme pour toutes les complications, en dehors de causes déterminantes, on doit toujours chercher les conditions qui favorisent particulièrement cette prédilection pour le rein. Les anciens n'y voyaient que l'action exclusive du froid ou l'action réflexe due à la perversion des fonctions cutanées. Bien que la théorie d'infection soit ici et à elle seule une application plausible, il serait excessif de nier complètement l'action prédisposante du froid aussi bien que l'action du régime alimentaire mal dirigé ou le manque de soins antiseptiques. Jaccoud estime qu'on peut diminuer la fréquence de ces néphrites scarlatineuses en observant certaines règles diététiques.

Le rôle du terrain sur lequel évolue la maladie, tels que l'âge, l'hérédité, l'état plus ou moins débile du rein ne sont pas à nier.

L'albuminurie tardive apparaît habituellement

deux ou trois semaines après le début de l'éruption ou quinze à vingt jours après la disparition des éléments éruptifs (Trousseau), mais jamais après la sixième semaine.

Tantôt son début est insidieux, marqué par une légère diminution du taux d'urine en même temps que les urines renferment de l'albumine, les paupières sont bouffies, les pieds et les mains oedématisés, dans des cas plus rares il n'y a rien qu'une albuminurie légère avec un minimum de symptômes.

Tantôt le début est brusque, se manifestant par une des modalités cliniques suivantes :

C'est souvent une anasarque généralisée s'installant rapidement.

Dans d'autres circonstances, le début se fait par des accidents dyspnéiques dus à des phénomènes hydropigènes du côté des viscères, comme l'œdème du larynx et même l'œdème du poumon.

Quelquefois on se trouve en présence d'un tableau clinique rappelant de près celui de la néphrite dite *a frigore*, fièvre, frissons, vomissements, courbatures, douleurs lombaires, oligurie, albuminurie très abondante avec cylindrurie et souvent hématurie.

Enfin, la dernière modalité est caractérisée par l'installation brusque et solennel du coma ou de l'éclampsie urémique, précédée quelquefois d'une céphalée violente et de vomissements.

A la période d'état, l'albuminurie tardive ne présente que des signes habituels de néphrites aiguës ou subaiguës.

Les urines sont diminuées de quantité ; baissant jusqu'à 200 à 500 grammes par jour, cette oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie complète pendant un ou plusieurs jours. Elles ont un aspect trouble, sale, renferment souvent du sang ; l'albuminurie est constante, pouvant monter jusqu'à 2 ou 3 grammes et même davantage (5 gr.). Le dépôt urinaire est riche en leucocytes, hématies et nombreux cylindres de toute sorte. Le syndrome chlorurémique avec œdème et rétention chlorurée précède souvent, de plusieurs jours l'albuminurie. Le syndrome azotémique avec céphalée, vomissements, troubles nerveux, éclampsie peut également précéder ou accompagner ces divers troubles de la lésion rénale.

Certains symptômes oculaires tel que l'amblyopie et l'amaurose ont été signalés. Enfin de la fièvre, des frissons et des douleurs peuvent également exister à la phase d'état de ces albuminuries tardives.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, ces albuminuries tardives ou retardées sont caractérisées par des lésions de néphrites aiguës ou subaiguës. Macroscopiquement, c'est un gros rein blanc, rein hémorragique ou rein congestif. Le gros rein blanc correspond à des lésions microscopiques variables, surtout intenses au niveau du parenchyme rénal (glomérules et tubes contournés), mais le tissu interstitiel n'est pas respecté, même pendant cette phase aiguë ; et ce sont plutôt des lésions de néphrite diffuse que des lésions parenchymateuses ou glomérulaires seules. Quant à leur évolution, elles peuvent

se terminer de différentes façons : par *la mort*, par *la guérison*, soit enfin par *le passage à l'état chronique*.

Le passage des néphrites scarlatineuses aiguës vers la chronicité suscitait pendant longtemps les plus grandes discussions, admis par les uns, nié par les autres, il a été définitivement admis depuis peu de temps.

Aujourd'hui il est bien établi, que les néphrites scarlatineuses, comme d'ailleurs d'autres néphrites infectieuses peuvent devenir chroniques ; on ne s'arrête plus là, on en sait même les diverses modalités cliniques et nous les esquisserons plus bas.

De même il paraît établi, que si le processus chronique aboutit au gros rein blanc, il peut aussi bien aboutir au petit rein contracté, granuleux. Tout dépend de la durée et de la résistance de l'organe. On sait qu'à sa phase aiguë ou subaiguë, le rein présente l'hypertrophie de ses différents éléments. Cette hypertrophie dure plus ou moins longtemps et à la longue les éléments nobles les plus frappés par le poison scarlatin tendent à disparaître, si bien que le tissu scléreux accomplit son rôle de sclérose progressive et l'hypertrophie primitive aboutit à l'atrophie rénale.

Ce fait semble solidement établi depuis que M. le Dr Montignac, dans sa thèse de 1897, a relaté 7 observations de néphrite chronique consécutive à la scarlatine avec atrophie rénale. Ce dernier fait est inté-

ressant puisqu'il permet de discuter souvent du rôle de la scarlatine dans certains cas de néphrite chronique atrophique, les malades n'ayant rien dans leur passé si ce n'est une affection scarlatineuse.

Il y a vingt ans le Dr Eid, dans sa thèse intitulée : *Pronostic éloigné des manifestations rénales de la scarlatine* avait indiqué très schématiquement les trois modes, suivant lesquels se fait le passage des néphrites scarlatineuse aiguës vers l'état chronique.

D'après lui *dans un premier mode, ces symptômes s'atténuent*, mais ne disparaissent pas : *dans un second mode* tous les symptômes de néphrite disparaissent sauf l'*albuminurie qui persiste*, trahissant ainsi le processus morbide du rein qui n'est pas encore complètement achevé ; enfin *dans un troisième mode tout semble complètement guéri* et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que le processus, latent jusqu'alors, se réveillera et évoluera à la façon d'un mal de Bright.

Cette même idée se retrouve deux ans après, mais avec moins de clarté, dans la thèse (de Toulouse) du Dr Duclos, portant le titre *Des suites de la néphrite post-scarlatineuse*. Puis, d'autres auteurs ont contribué à l'étude des néphrites scarlatineuses chroniques parmi lesquels on doit mentionner surtout le nom de deux professeurs : M. Tessier (de Lyon) et M. A. Gilbert. Tessier a étudié la question surtout au point de vue de formes albuminuriques, en démontrant la fréquence de ce mode d'évolution. Quant à M. le professeur Gilbert, il embrassa cette question

dans toute sa largeur par ses travaux cliniques de 1910-1911, lui donnant le caractère d'actualité, en touchant de près sa pathogénie, son pronostic, son traitement, illustrant enfin ces trois modes d'évolution par des observations très soigneusement vérifiées.

Ayant fait les études bibliographiques, nous avons pu recueillir dans les auteurs, 37 observations de néphrite scarlatineuse chronique, dont une seule est personnelle et qui nous permettront d'étudier la question à fond au point de vue de ces trois modalités principales.

CHAPITRE III

Sur 37 cas de néphrite scarlatineuse chronique, 8 ont évolué suivant le premier mode indiqué par M. le professeur Gilbert et le Dr Eid. Si l'on rapporte ce chiffre à 100 on aura comme pourcentage 21 o/o, autrement dit, en chiffres ronds, sur 5 cas de néphrites post-scarlatineuses chroniques, il n'y a qu'un cas où l'évolution se fera vers l'atténuation des symptômes. Cette évolution par atténuation des symptômes peut revêtir plusieurs formes cliniques. Dans certaines formes cliniques prédominent des accidents hydropigènes périphériques et viscéraux à côté de l'albuminurie ; dans d'autres, des accidents urémigènes seuls sans phénomènes d'hydratation, dans d'autres enfin, les deux syndromes se retrouvent associés et on assiste à un tableau de néphrite scarlatineuse chronique mixte. Dans cette forme de néphrite mixte, les symptômes hydropigènes et urémigènes peuvent ou bien prédominer sur l'albuminurie, ou bien au contraire c'est l'albuminurie qui prédomine, et les deux syndromes avec tout leur cortège symptomatique sont relégués au second plan.

Ces symptômes restent pendant longtemps sou-

vent à peine marqués, mais sous des influences diverses, à la suite de toxi-infections, de refroidissements, de grossesses ou quelquefois même sans cause apparente, les phénomènes aigus ou sub-aigus apparaissent en aggravant le pronostic.

Ces connaissances étant acquises, nous pourrions maintenant exposer les sept observations très sommairement résumées, dont nous disposons, en tâchant de classer chacune d'elles dans une des variétés que nous venons d'indiquer.

OBSERVATION I

Nous plaçons en tête l'observation de M. le professeur Gilbert, observation qui lui avait déjà servi comme sujet d'une série de ses leçons cliniques du samedi, en 1910-1911, à l'Hôtel-Dieu, et qui fut publiée plus tard dans son livre intitulé *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*.

C'est l'histoire d'un jeune homme âgé de dix-neuf ans, exerçant le métier de garçon marchand de vin, qui fut suivi pendant longtemps par M. le professeur Gilbert à l'hôpital Broussais et à l'Hôtel-Dieu. Il entra dans le service de M. Gilbert à plusieurs reprises toujours pour les mêmes raisons, parce qu'il s'anémiait, parce que sa santé s'altérait et parce que, à la suite de fatigues, il présentait le soir de l'œdème malléolaire. Pendant un de ses séjours à l'hôpital, il présenta de l'urémie grave, dont il succomba récemment le 22 novembre 1913. L'état dans lequel il se présentait était toujours à peu près semblable à celui que M. Gilbert a décrit dans ses troisième et quatrième leçons cliniques faites à

l'Hôtel-Dieu en octobre 1910. Nous pourrons donc rappeler succinctement cette description.

Le malade dont il s'agissait aurait subi deux atteintes de scarlatine, l'une à l'âge de trois ans, l'autre à l'âge de cinq ans.

Bien que la scarlatine confère généralement l'immunité, il n'est pas rare de voir, comme le remarque judicieusement M. Guinon, les récidives à un an, deux ans, six ans d'intervalle, on a même signalé plusieurs récidives chez un même sujet.

Cette seconde atteinte de scarlatine fut suivie de croup pour lequel on le tuba. Ce n'est qu'après ces deux scarlatines et une diphtérie qu'il eut une néphrite se caractérisant par une albuminurie abondante, œdème généralisé et troubles persistants de la vue. Étant donné que cette néphrite est survenue quelques temps après la seconde scarlatine, et que la scarlatine est la grande cause des néphrites, tandis que la diphtérie est celle des albuminuries passagères, nous croyons pouvoir annoncer qu'ici le diagnostic de néphrite post-scarlatineuse s'impose à l'encontre de celui de néphrite post-diphtérique.

Pendant un an on le soigna aux Enfants-Malades où il fut soumis alternativement au régime lacté et lacto-végétarien. Au bout d'un an, c'est-à-dire âgé de six ans, il sort de l'hôpital plus ou moins guéri, avec quelques troubles persistants et une albuminurie légère évaluée entre 0 gr. 50 et 1 gramme par jour.

Entre six et neuf ans (à Paris), il se porte bien, mais pâle et s'essoufflant facilement, et présente de temps en temps de l'œdème aux malléoles et aux paupières. On le soumet aux cures alternées de lait et de régime lacto-végétarien.

De neuf à treize ans (à la campagne), sa santé est parfaite en

apparence, ne présente aucun trouble, bien qu'il ne suive aucun régime.

A treize ans, il revient à Paris et se place comme garçon boucher.

De treize à seize ans, il présente des troubles attribués aux végétations adénoïdes ; on les extirpe et tout rentre dans l'ordre.

De seize à dix-huit ans, bien portant en apparence, il change de métier, se place comme garçon marchand de vins, il devient insensiblement anémique, perd ses forces, le soir, après une journée fatigante, il présente de l'œdème malléolaire et sur ces entrefaites il entre dans le service de M. le professeur Gilbert, trois fois de suite, comme nous l'avons mentionné.

Le malade ne présente rien de spécial dans ses antécédents héréditaires, ni collatéraux.

En examinant l'appareil rénal, on constate aux *rayons X*, que les reins sont sensiblement normaux.

Le malade n'a présenté à aucun moment de la sensibilité de cet organe. On n'a jamais noté ni douleur spontanée ni douleur provoquée. L'*Examen physique* des urines montre que le *taux* des urines émises journellement est en moyenne de 2 l. 326. Le malade est donc franchement polyurique ; en même temps il présente pollaniurie, anisurie et opsiurie. Le poids spécifique des urines un peu abaissé, de 1009-1010 en rapport avec la polyurie.

Le point cryoscopique est surélevé, à — 0.67 ce qui est également en rapport avec la dilution polyurique au lieu du point cryoscopique normal oscillant entre — 1.5 et — 2 degrés.

Quant à l'*examen chimique* au point de vue d'éléments normaux il ne présente rien de particulier, sauf une petite diminution d'élimination des chlorures baissés de 10-12 grammes par jour, chiffre normal à 7 grammes.

Il n'y a qu'un seul élément anormal, c'est la présence d'albumine oscillant autour de 2 gr.73. Cette albuminurie est composée de 2 parties pour 5 de sérine et 3 parties pour 5 de globuline.

Au point de vue *histologique*, on trouve dans les urines des cylindres granuleux.

L'élimination du bleu de méthylène est retardée et prolongée durant neuf jours.

Du côté de l'appareil vasculaire on note que le pouls est petit, régulier, hypotendu (de 11 à 13 au sphygmomanomètre de Potain), bat entre 70 et 75 à la minute ; l'artère radiale est légèrement indurée.

Du côté du cœur, le malade accuse des palpitations pendant la marche et les efforts. Le siège de la pointe est normal ; à l'auscultation on constate une ébauche de bruit de galop et des retentissements du second bruit.

Du côté du sang, on constate que le sérum sanguin est lactescent. Le chiffre des leucocytes est normal à 5.000, le nombre d'hématies baissé à 3.480.000 ; la valeur globulaire est à 0,86. Le malade présente donc de l'anémie se plaçant entre 1 et 2 degrés du tableau d'anémie de Hayem.

Du côté de l'appareil respiratoire, dyspnée d'effort facile. Rien de particulier du côté d'autres organes.

L'état général fléchit facilement, les œdèmes fugaces apparaissent fréquemment aux malléoles et aux paupières.

Aucun signe manifeste d'urémie respiratoire, digestive ou nerveuse.

En résumé, l'examen chimique des urines ne traduit que de l'albuminurie, il donne en somme l'indication d'un fonctionnement rénal à peu près normal,

sauf peut être une légère diminution d'élimination des chlorures. Au contraire, l'élimination provoquée du bleu de méthylène en même temps que l'opsiurie, sont d'une grande signification, manifestent qu'il y a une accumulation des substances au-dessus du filtre rénal et que le rein ne suffit plus à sa tâche. La présence de cylindres trahit le processus en activité. Les œdèmes fugaces dénotent une rétention chlorurée. Si le rein n'est pas encore à la phase d'atrophie comme le prouve le schéma radiographique, il n'est non plus à la phase d'hypertrophie, il s'achemine donc progressivement et insidieusement vers l'atrophie rénale, ce qui est en rapport avec sa longue évolution. Si on voulait classer ce cas dans la nomenclature de M. Castaigne, on pourrait le mettre dans le groupe de néphrite mixte.

OBSERVATION II

Néphrite mixte évoluant par accès

MM. Lecorché et Talamon rapportent le cas d'un homme, âgé de vingt-cinq ans, qui eut une scarlatine à vingt-trois ans, suivi de mal de Bright.

En deux ans il subit quatre poussées aiguës avec des phénomènes hydropigènes et urémigènes. A son entrée dans le service, il présenta une albuminurie abondante, en même temps que le syndrome d'hypertension tout au début.

OBSERVATION III

(Weber, *Med. Chir.* Lond., 1866.)

Néphrite urémigène avec évolution par accès

Il s'agit d'une fillette âgée de sept ans, bien constituée, qui présenta une atteinte de scarlatine. Trois mois après, convulsions épileptiques, oligurie, urines franchement albumineuses. On la soumet au traitement, l'amélioration est sensible. Six mois après cette première attaque, nouvel accès de convulsions avec les mêmes modifications des urines. Dans la suite, absolument les mêmes phénomènes du côté des urines, des convulsions épileptiques. Morte à la suite d'une broncho-pneumonie.

OBSERVATION IV

(Même auteur.)

Néphrite urémigène à symptômes atténués survenant à plusieurs reprises et cédant au traitement.

Un homme bien constitué a une scarlatine d'intensité moyenne en 1859 au commencement de l'automne. A Noël de la même année ses forces diminuent; au printemps de l'année qui suit, céphalée, vomissements et les symptômes du côté des urines : polyurie, albuminurie, apparaissent, tout cela cède au traitement. Depuis les troubles urinaires, céphalée, vomissements se montrent de temps en temps pour s'atténuer ou disparaître à la suite du traitement.

OBSERVATION V

Néphrite hydropigène à symptômes atténués

M. Perret relate le cas d'une domestique âgée de dix-neuf ans, qui eut une scarlatine compliquée de phénomènes de néphrite aiguë tels que : œdème et albuminurie. Ces symptômes sont bientôt suivi d'hypertension et de bruit de galop. Elle part de l'hôpital, conservant un peu d'œdème aux membres inférieurs et de l'albuminurie. Un an après, elle revient encore : elle a de l'albuminurie, des œdèmes intermittents et des troubles dyspeptiques.

OBSERVATION VI et OBSERVATION VII

*Néphrite à phénomènes hydropigènes
très atténués, identiques dans les 2 cas*

Dans ces deux observations, M. Duclos raconte l'histoire à peu près semblable de deux jeunes filles, l'une âgée de dix-huit ans, l'autre d'un an de moins. La première subit une atteinte de scarlatine assez grave ; un an après, elle est venue consulter pour de fréquents maux de tête, pour la perte des forces, léger œdème palpébral, et alors on trouva des traces d'albumine. L'éclosion de ces accidents fut favorisée par la prise de deux bains froids pendant son séjour aux bords de la mer. Absolument la même chose chez la seconde jeune fille, qui constate des symptômes également un an après la scarlatine à la suite de quelques bains froids pris au bord de la mer.

OBSERVATION VIII

(D^r Vignerot).

Néphrite chronique avec des accès subaigus hydropigènes.

Un garçon, âgé de dix ans, fut pris de scarlatine étant à la campagne. Le médecin constata de l'albumine. Quelques mois après, sans cause apparente, il survient progressivement de l'œdème généralisé, albuminurie abondante, bronchite intense. Après un mois de régime, tout semble disparaître, mais quatre ans après, à l'occasion de grippe, on retrouve de l'albumine.

CHAPITRE IV

Sur 37 cas de néphrites scarlatineuses chroniques, dans 18 cas l'affection a évolué selon le second mode indiqué par M. le professeur Gilbert et le Dr Bid. Si nous rapportons ce chiffre à 100, nous aurons 49 0/0, c'est-à-dire, en chiffres ronds, la moitié.

D'une façon générale ce type d'albuminurie post-scarlatineuse ne s'accompagne pas ou presque pas d'autre symptôme que l'albuminurie et la cylindrurie. Les phénomènes de rétention n'y figurent pas ou, s'ils existent, ils sont réduits au minimum. En somme, dans l'immense majorité des cas la maladie se trouve réduite à un seul symptôme, et plus rarement à deux.

Nous aurons plusieurs types cliniques d'albuminurie à envisager.

Le premier type est fourni par l'albuminurie persistante tantôt à peine appréciable, tantôt au contraire abondante. Dans certains cas cette albuminurie persistante se caractérise par un taux d'albumine plus ou moins constant, dans d'autres cas le taux d'albumine varie suivant les différentes circonstances pathologiques ou physiologiques.

Le second type est représenté par des albuminu-

ries passagères, latentes pour ainsi dire pendant le reste du temps et ne se révélant qu'à l'occasion de refroidissement, d'affections intercurrentes ou grossesses.

Enfin le dernier type se caractérise par des albuminuries intermittentes. Tantôt elles revêtent le type régulier, tantôt irrégulier. Le type régulier se présente sous l'aspect de l'albuminurie orthostatique ou intermittente cyclique, le type irrégulier n'est au contraire influencé ni par un phénomène physiologique, ni par un phénomène pathologique, ce sont des albuminuries capricieuses. Cette classification, que nous donnons, est plutôt théorique, car dans l'exposition des observations, nous ne pourrions pas indiquer toutes ces variétés, bien qu'elles existent indubitablement. En somme le type de ces albuminuries post-scarlatineuses est variable et il l'est autant que peut l'être le groupe des néphrites simples albumineuses de Castaigne, groupe dont il ressort.

Quelle est donc la valeur sémiologique de cette albuminurie, de cette séro-globinurie en d'autres termes ? On sait depuis longtemps que la serine et la globuline de l'urine sont identiques aux corps homonymes du sérum sanguin, ils ne peuvent donc provenir que du milieu hématique.

On admet actuellement que ce passage de séro-albumine et séro-globuline se fait au niveau du rein, soit au niveau des glomérules de Malpighi, soit un peu au-dessous, au niveau des *tubuli contorti*. Des

expériences nombreuses et déjà anciennes, il s'ensuit que ce passage se fait plutôt au niveau des glomérules par une simple transsudation.

On peut admettre que ce passage d'albumine dans les urines se fait soit grâce à la perméabilité du rein, soit grâce à des propriétés dialytiques accrues de sérum sanguin, se présentant sur le filtre rénal; autrement dit, la pathogénie des albuminuries peut se résumer en deux grands groupes bien distincts : les albuminuries néphrogènes et les albuminuries dyscrasiques. Quant à ce dernier groupe, l'on s'accorde actuellement pour ne lui laisser qu'une faible place, sinon nulle (suivant les auteurs), dans la genèse des albuminuries. En effet, pour affirmer l'existence de ces albuminuries dyscrasiques, il faudrait au moins démontrer que c'est le sang qui est altéré profondément, le rein étant complètement indemne de toutes sortes de lésions permanentes ou temporaires. Or, c'est à peu près impossible à démontrer. Il s'ensuit donc que la valeur de la séro-globinurie, comme symptôme, sans être absolue, est néanmoins importante, car sa présence est l'indice certain d'une altération rénale.

Mais ce symptôme, à lui seul, est incapable de nous renseigner sur la nature des lésions et sur l'état des fonctions d'émonction du rein; c'est un signe incapable d'annoncer l'imminence plus ou moins prochaine d'un rein insuffisant.

En résumé, sa valeur étant si importante qu'elle soit comme révélatrice de l'affection rénale, est

minime ou nulle pour le pronostic. La présence d'albumine seule doit nous guider vers le diagnostic d'une altération plus ou moins probable du rein, tantôt parcellaire, tantôt plus ou moins massive de l'organe, sain par ailleurs ou débile. Et tant qu'il n'y a pas de signes de rétention d'éléments d'urine, le pronostic immédiat est bon ; dès que les phénomènes de rétention entrent en jeu, le pronostic s'assombrit. Ce qui est le danger des affections rénales, disait Dieulafoy, « ce n'est pas ce qui passe au travers, c'est ce qui ne passe pas ».

Après ce préliminaire, il ne reste plus qu'à passer en revue les observations. Nous ne ferons que mentionner celles qui ne présentent pas un grand intérêt, au contraire, nous tâcherons de développer au moins certaines autres et d'en souligner les particularités.

OBSERVATION I

Albuminurie persistante avec accès d'hématurie

Ce cas fut cité par M. le professeur Gilbert dans sa cinquième leçon clinique qu'il avait faite à l'amphithéâtre Trousseau de l'Hôtel-Dieu au cours du semestre d'hiver 1910-1911.

Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, exerçant le métier de cuisinier. Atteint de scarlatine à l'âge de dix-huit ans, il fit une néphrite aiguë en pleine desquamation, se traduisant par la présence d'albumine dans les urines, par l'oligurie et des œdèmes.

Grâce au traitement, ces phénomènes de néphrite se dissipèrent peu à peu, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures se releva et à l'oligurie fit place la polyurie ; atteignant de 2 à 3 litres par jour, le taux d'albumine se trouva notablement diminué. Mais ce malade présenta depuis, à côté de l'albuminurie, des accès d'hématurie ; c'est ainsi que sous l'influence du froid et principalement en hiver, ses urines devenaient sanglantes. En dehors de la polyurie, de l'albuminurie et des hématuries, le malade n'offrit aucun autre symptôme morbide.

OBSERVATION II

(Extraite de la thèse inaugurale du Dr Eid.)

*Albuminurie passagère survenant à plusieurs reprises
à l'occasion des affections intercurrentes*

Il s'agit d'un jeune homme, employé de commerce, âgé de vingt ans, ayant eu une scarlatine à l'âge de neuf ans, suivie d'albuminurie port-scarlatineuse durant un mois. Puis à plusieurs reprises, à la suite de refroidissement, de biennorrhagie, de poussée de furoncle, on attire l'attention du côté des urines et on y trouve de l'albumine. Mais à aucun moment on n'a constaté d'autre symptôme.

OBSERVATION III

(Brodier.)

Albuminurie persistante à proportions constantes

Une femme âgée de seize ans, cartonnière, sans d'autres antécédents qu'une scarlatine à treize ans, présenta au milieu de la con-

vaiescence des œdèmes et des hématuries. Trois ans après elle entra à l'hôpital pour faire passer l'albumine, mais en sortant de l'hôpital elle garda de l'albumine à peu près dans les mêmes proportions.

OBSERVATION IV

(Thèse inaugurale du Dr Duclos de Toulouse.)

Albuminurie persistante

Un militaire X..., âgé de vingt-deux ans, est atteint de scarlatine au cours d'une épidémie. Il présente de l'albuminurie précoce qui disparaît. Puis bientôt, vers le milieu de la troisième semaine, s'installe insidieusement l'albuminurie tardive, caractérisée par une notable quantité d'albumine, oligurie, bouffissure des paupières, œdème des membres inférieurs, douleurs lombaires, mauvais état général, enfin apparaissent les épistaxis et les vomissements. L'état reste stationnaire pendant quelques jours, puis les phénomènes rétrocedent, l'état général redevient bon, le malade considérablement amélioré quitte la salle avec une notable quantité d'albumine malgré les conseils du chef de service. Le malade fut encore suivi pendant trois mois et on a toujours constaté cette albuminurie appréciable sans d'autres symptômes.

OBSERVATION V

Albuminurie persistante

Dr Vignerot rappelle l'histoire d'un étudiant en médecine qui fut atteint pendant l'adolescence d'une fièvre scarlatine suivie depuis d'une albuminurie.

OBSERVATION VI

Albuminurie intermittente

Le même auteur cite l'histoire d'un garçon âgé de quatorze ans, qui fut atteint de scarlatine à cet âge. Une albuminurie assez abondante se déclare en pleine desquamation ; et depuis cette fois elle apparut et disparut à plusieurs reprises sans être accompagnée d'aucun phénomène de rétention azotée ni chlorurée.

OBSERVATION VII

(Rayer.)

Albuminurie persistante

Une femme âgée de vingt-sept ans, devient enceinte, accouche normalement. Quarante jours après l'accouchement se déclare la scarlatine avec des œdèmes et des urines albumineuses. Deux mois après le début, l'œdème disparaît, l'albuminurie, assez considérable, persiste. Trois mois après le début de la scarlatine la malade est atteinte de varicelle, on constate de l'albumine.

Quelques mois après la varicelle, la malade revient dans le service et on y trouve comme auparavant une quantité assez notable d'albumine.

OBSERVATION VIII

(Professeur Tessier, de Lyon.)

*Albuminurie passagère se manifestant
au cours de grossesses répétées*

Il s'agit d'une femme âgée de vingt-cinq ans. Elle n'a eu dans ses antécédents personnels qu'une scarlatine à l'âge de quinze ans, suivi de néphrite aiguë (œdème des jambes, gonflement des paupières, albuminurie) elle a des grossesses répétées accompagnées d'albuminurie; mais sans attaques d'éclampsie. Toutes ses grossesses se terminent par l'accouchement prématuré au cours du septième, huitième mois et une se termine par l'expulsion d'un fœtus mort. En dehors des grossesses, elle n'a jamais eu traces d'albumine.

Le même auteur cite encore 7 cas d'albuminurie, dont l'histoire se ressemble: Dans l'observation IX, il s'agit d'un cas d'albuminurie dépassant déjà une durée de vingt-cinq ans; dans l'observation X l'albuminurie remonte à dix-sept ans avec parfait état de santé; dans les observations XI, XII, XIII, XIV nous mentionnons en passant les 4 malades qu'il soigne et dont l'albuminurie remonte déjà à onze ans, enfin l'observation XV, où le même auteur cite le cas d'une albuminurie passagère disparue au bout de quatre ans.

OBSERVATION XVI (Inédite)

(Communiquée par M. Tzanck, interne des hôpitaux.)

Une fillette fut soignée par M. Darier en 1910 pour une scarlatine nette ; desquamation au bout de quarante-huit jours, jamais d'albumine ni pendant la maladie ni après.

Accidentellement les frères et sœurs de cet enfant ont été examinés pendant la maladie de la fillette, et l'un d'eux a présenté une desquamation nette à la paume des mains, aux doigts et à la plante des pieds. Il s'agissait donc d'une scarlatine fruste qui serait passée inaperçue s'il n'y avait pas la notion évidente de contagion.

Or, trois ans après, l'enfant qui a eu cette scarlatine fruste a fait une albuminurie prolongée. Néphrite albumineuse simple, que grâce aux commémoratifs on a pu rapporter à sa véritable cause.

Les deux dernières observations (XVII et XVIII) furent exposées par M. Rathery, professeur agrégé de la Faculté, dans sa leçon « sur les familles d'albuminuriques » faite en janvier 1914 à l'Hôtel-Dieu.

Dans l'observation XVII, il s'agit d'une albuminurie intermittente irrégulière chez une fille L..., âgée de quatorze ans, ayant eu la scarlatine en enfance. Sa mère a également eu l'albuminurie, mais à type orthostatique.

Dans l'observation XVIII, il s'agit d'une femme B..., âgée de vingt-sept ans. Elle a eu la scarlatine à

l'âge de sept ans, mariée à vingt-deux ans, elle a eu une série d'accidents.

Elle avait fait quatre avortements : de six mois, de sept mois, de six semaines, de sept mois, un accouchement prématuré le huit mois. Elle affirme qu'on n'avait jamais cherché d'albumine au cours de ses quatre premières grossesses, l'attention ne fut attirée vers les urines qu'à la cinquième grossesse, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une grosse albuminurie. L'enfant est mort au bout de vingt-huit jours. Enfin elle accoucha pour une dernière fois d'une fillette de bonne apparence, mais qui avait présenté une albuminurie intermittente et irrégulière à la suite d'une affection insignifiante.

Quant à la mère en question, elle n'a pas d'indice de rétention azotée, elle n'a que 0 gr. 40 d'urée dans un litre de sérum, elle n'a pas non plus de phénomènes de rétention chlorurée. Ses urines sont albumineuses, d'une façon persistante et abondante, elle présente un léger bruit de galop et de l'hypertension artérielle.

Les réactions de Wassermann pratiquées chez elle, chez sa fillette et chez son mari, furent négatives à plusieurs reprises. On ne saurait donc attribuer cette série d'avortements à la spécificité, la grosse albuminurie pourrait d'ailleurs à elle seule expliquer ces accidents.

CHAPITRE V

Sur 37 cas de néphrites scarlatineuses chroniques, deux ont évolué selon le troisième mode indiqué par M. le professeur Gilbert et le Dr Eid ; en rapportant ce chiffre à 100, nous aurons un pourcentage assez élevé de 30 o/o et, en chiffres ronds, cela représente à peu près un tiers des reins atteints de processus scarlatineux chronique. Ce chiffre se place naturellement au milieu, entre les modalités albumineuses simples qui représentent la moitié et les modalités d'évolution atténuée qui répondent à un cinquième de cas de toutes ces néphrites chroniques post-scarlatineuses.

Dans cette forme clinique, tout est silencieux pendant un laps de temps variable, de quelques mois à quelques années et même de dizaine d'années. Tous les phénomènes révélateurs de la maladie manquent complètement, sauf quelques troubles qui peuvent parfois exister pendant longtemps sans toutefois nettement trahir leur rapport avec le processus latent du rein.

Ce sont des néphrites qui produisent au premier abord l'impression favorable de guérison complète,

mais cela n'est qu'une belle apparence, tant s'en faut.

Ce sont, au contraire, les formes peut-être les plus graves, car si le processus reste longtemps toléré, insidieux, apparu une fois, il ne retrocède que rarement, tant le processus de sclérose est déjà avancé ; suivant le mot heureux de Dieulafoy « c'est le feu qui couve sous la cendre ».

Tantôt cette latence est interrompue par des accidents azotémiques seuls, tantôt les accidents azotémiques s'associent avec des accidents chlorurémiques ; tantôt enfin, les accidents hydropigènes subaigus ou aigus apparaissent seuls à plusieurs reprises. Tous ces phénomènes peuvent survenir périodiquement ou bien s'installer définitivement pour emporter le malade au milieu du tableau d'urémie grave terminal.

De ceci, il découle donc que si la guérison de certaines formes de néphrites aiguës existe en réalité, il y a à côté de ces formes guéries définitivement d'autres qui ne sont guéries qu'apparemmment, dans lesquelles la guérison n'est, en somme, qu'un trompe l'œil.

Dans un grand nombre de cas, sans doute, surtout chez l'enfant, les lésions créées au cours de la néphrite aiguë peuvent guérir définitivement, étant donné que chez eux les tissus n'ont pas encore complètement perdu leur susceptibilité de se rénover ; dans d'autres cas, au contraire, les lésions rénales persistent, mais sont tellement minimes, tel-

lement limitées que, pour les mettre en évidence, il faudrait l'association de différents facteurs nocifs, de surmenage fonctionnel, de l'âge pour révéler le processus latent du rein lésé auparavant.

Ce sont habituellement les malades qui ne se rappellent d'aucune autre maladie dans leur existence en dehors de la scarlatine. A quoi donc alors attribuer ces néphrites latentes, quasi-guéries, sinon à cette grande cause qu'est la scarlatine. Il suffit de rappeler que de toutes les maladies, c'est la scarlatine qui occupe la première place parmi les infections pouvant occasionner les néphrites infectieuses. D'après M. le professeur Teissier (de Lyon) 38 cas sur 100 de néphrites infectieuses doivent être rapportés à la fièvre scarlatineuse et ce n'est que 30 o/o qui sont attribuables à la grippe.

Et combien de scarlatines passent absolument inaperçues sans aucun symptôme, et qui, malgré cette bénignité qui ne se justifie pas toujours pour le rein, frappent le rein et lui occasionnent des lésions indélébiles.

Si on voulait faire une comparaison, on dirait que la scarlatine frappe, en somme, le rein avec autant de fréquence et autant d'intensité que le rhumatisme articulaire aigu frappe le cœur. A l'heure actuelle, on ne saurait trop engager à répéter la formule de deux néphrologues, Talamon et Lecorché « que la scarlatine est au rein ce que le rhumatisme est au cœur ». Comme en présence d'une endocardite latente pendant longtemps on songe au rhumatisme

articulaire aigu, de même la première maladie à laquelle on songera en présence d'une néphrite chronique sera la scarlatine; ce n'est qu'après avoir éliminé cette grande cause qu'on en cherchera d'autres, en n'oubliant pas à défaut d'autres causes cette règle générale que les formes frustes de la scarlatine, aussi bien que les formes tapageuses sont souvent, avec la même égalité, nocives pour le rein.

OBSERVATION I

(Cette observation très résumée est extraite de la leçon clinique de M. le professeur Gilbert.)

Formes urémigène

Une fillette, âgée de dix ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Sainte-Jeanne à la fin de l'année 1910. Elle a contracté la scarlatine il y a quatre ans en 1906. On ne découvrit la néphrite que trois ans et demi après la scarlatine, car à cette époque elle commença à maigrir, pâlir, présenta des troubles digestifs comme vomissements, anorexie, sur ces entrefaites on fut conduit à examiner ses urines et on constata de l'albuminurie. Dans le service, elle présenta des troubles de plus en plus graves à caractère azotémique, que nous n'indiquerons pas. Il suffit de dire que devant une telle gravité, M. Gilbert (qui la présenta dans la fin de 1910 à ses auditeurs) a pu dire cette phrase imagée et exacte à la fois « la pauvre fillette ne verra pas, sans doute, les lilas fleurir et en tout cas pas mûrir les blés ».

OBSERVATION II

(Lecorché et Talamon.)

Latente pendant vingt-quatre ans, puis apparition des symptômes de néphrite chronique mixte

Scarlatine à l'âge de six ans. Pas d'autres maladies, ni spécificité, ni éthylisme, ni goutte. Premiers symptômes brightiques à l'âge de trente ans : œdème des jambes, albuminurie avec 3 grammes d'albumine par litre, bruit de galop, cœur énorme, oppression, teint pâle.

OBSERVATION III

(Mêmes auteurs.)

Tolérance durant une quinzaine d'années, puis apparition de symptômes de néphrite chronique mixte

Scarlatine post-gravidique à l'âge de trente-cinq ans (après la sixième grossesse). Premiers symptômes brightiques quinze ans après. Atrophie rénale et hypertrophie cardiaque à l'âge de soixante-cinq ans. Albumine 4 grammes par litre, pieds enflés, palpitation, oppression.

OBSERVATION IV

(Mêmes auteurs.)

Forme latente urémigène

Garçon âgé de seize ans, apprenti, entre à l'hôpital en novembre de 1880, n'a rien eu qu'une scarlatine à l'âge de dix ans, ne se

rappelle pas s'il a enflé ou non après la scarlatine. A quinze ans il a un psoriasis généralisé, on examine les urines et on y trouve de l'albumine. Depuis un mois se plaint exclusivement des reins. Polyurie claire, nuage d'albumine, jamais d'œdème, hypertension, cœur hypertrophié.

Le développement considérable du cœur et l'hypertrophie plaident en faveur de l'ancienneté des lésions ; donc on peut incriminer dans ce cas la scarlatine comme cause productrice de ce mal de Bright.

OBSERVATION V

(*Bulletin Soc. anatomique, 1877.*)

Forme mixte. — Guérison apparente pendant treize ans.

Homme, chapelier, âgé de vingt-cinq ans, entre pour une bronchite avec oppression dans le service du professeur Brouardel ; quinze jours après meurt dans l'urémie délirante. Eut une scarlatine à l'âge de douze ans.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, petits reins difficiles à décortiquer, substance corticale presque disparue, œdème du cerveau et des poumons.

OBSERVATION VI

(D^r Eid.)

Guérison apparente pendant deux ans, mort par l'urémie survenue au milieu du post-partum

Femme âgée de trente ans, sans profession, fut atteinte, à vingt-huit ans, d'une scarlatine et d'angine pseudo-membraneuse

à streptocoque. Albuminurie persiste dès le début, en s'atténuant progressivement durant toute la convalescence, puis disparaît, à aucun moment il n'y avait eu de l'anasarque. Huit mois après la scarlatine, alors qu'elle était apparemment guérie, elle devient enceinte. La grossesse est normale, menée à terme, pas d'albumine. Huit jours après l'accouchement surviennent de l'albuminurie, anasarque généralisé, congestion pulmonaire intense et la mort au milieu de ces symptômes.

OBSERVATION VII

(M. le professeur Teissier de Lyon.)

*Forme absolument latente, deux accès hydropigènes
subaigus à l'occasion du froid*

Il s'agit d'une femme âgée de quarante-cinq ans, couturière, scarlatine à l'âge de dix ans, ne se rappelle pas si elle avait de l'albumine dans les urines. A trente-sept ans elle a pris froid, rentre chez elle fatiguée, frissonnante. Dès le lendemain bouffissure des paupières et œdème de la face. Puis généralisation de l'œdème, oligurie, céphalée. Notable quantité d'albumine dans l'urine. Cet état dura environ trois semaines, puis tout rentra dans l'ordre et elle sortit de l'hôpital guérie.

A quarante-cinq ans une nouvelle poussée de néphrite durant un mois et demi (céphalée, oligurie, anasarque généralisé, léger œdème pulmonaire localisé aux deux bases, guérie, sort de l'hôpital.

OBSERVATION VIII

(Dr Vignerot.)

Guérison apparente pendant une durée de trente ans, forme mixte

Homme âgé de cinquante-huit ans, journalier.

Étant au régiment fut atteint de scarlatine au cours de l'épidémie. Affirme qu'il n'avait jamais eu d'autres maladies auparavant.

Pendant la convalescence, albuminurie, œdème des jambes et de la face. Plusieurs jours de suite il fut pris de vomissements.

Après une convalescence assez longue, il peut néanmoins reprendre son service militaire. A cinquante-deux ans ressent des accès d'oppression. A cinquante-huit ans entre à l'hôpital, on constate 7 grammes d'albumine, œdème des paupières, légère hypertrophie du cœur.

OBSERVATION IX

(Dr Brodier.)

Forme urémigène des avortements répétés

Femme âgée de trente-deux ans, couturière, qui n'a aucun autre antécédent personnel en dehors d'une scarlatine à l'âge de dix ans.

Elle a eu sept avortements, une seule grossesse est arrivée à terme. Depuis longtemps elle présente de la pollakiurie nocturne, épistaxis répétées, albuminurie. Depuis trois mois douleurs

abdominales et lombaires, anorexie, vomissements alimentaires et bilieux, enfin amaurose de l'œil droit, péricardite, mort.

OBSERVATION X

(Professeur Potain.)

Forme mixte. — Latence absolue pendant longtemps, sauf quelques malaises

Un homme âgé de quarante ans est atteint de néphrite chronique avec atrophie rénale et hypertrophie cardiaque considérable.

Depuis quelque temps il présente différents malaises (essoufflement, palpitations du cœur).

Dit avoir contracté une fièvre scarlatine à l'époque où il se préparait aux examens de polytechnique, raconte qu'il eut de l'anasarque généralisée en pleine desquamation.

OBSERVATION XI (Personnelle, inédite)

Dans l'observation que nous relatons ici, il s'agit de l'histoire d'un malade âgé de quarante-deux ans, exerçant la profession d'employé de banque, entré dans le service de M. le professeur Gilbert le 24 novembre 1913, pour une hémiplegie droite.

Rien à mentionner du côté de ses antécédents héréditaires : père âgé de soixante-dix ans, vivant encore ; mère de santé chancelante, âgée de soixante-douze ans, un frère bien portant.

Le malade est marié, sa femme est bien portante et sa fille unique se porte également bien.

Comme antécédents personnels le malade dit avoir eu la scarlatine dans son enfance, vers l'âge de dix ans. Il ne se rappelle pas s'il a eu de l'albuminurie, de même il ne sait pas s'il était enflé ou non.

Le malade dit avoir eu des rhumatismes, mais il ne peut préciser ni leur nature ni leur durée.

Pas de spécificité, ni de goutte, ni d'éthylisme dans ses antécédents. Le malade fut réformé pour luxation congénitale de la hanche.

La maladie actuelle (pour laquelle il est à l'hôpital) date de l'été 1913. En juin dernier le malade s'aperçoit d'une baisse considérable et rapide de la vision, surtout de l'œil droit. Il vient voir un oculiste qui aurait parlé de stase papillaire. A cette époque un examen des urines révèle la présence d'albumine et il suit le régime lacté absolu pendant un certain temps.

Le 10 octobre de la même année (1913) il va consulter M. Cou-tela, lequel trouve un rétrécissement du champ visuel aux deux yeux, surtout prononcé à l'œil droit, avec « tendance de la papille vers le blanc ».

En même temps, à l'examen général, on constata les signes de l'azotémie : insomnie, somnolence dans la journée, narcolepsie, anorexie, crampes dans les mollets, céphalée occipitale tenace, urée dans le sang, 0 gr. 843.

Les urines ne renfermaient pas d'albumine. Au cœur on constata un bruit de galop.

18 novembre 1913. — Pendant l'examen de l'oculiste le malade est pris de malaise général, fourmillements dans la moitié droite de la face et du bras droit.

Œil gauche : pas de modifications ophtalmoscopiques.

Œil droit : la pupille tend avec plus d'intensité vers le « blanc ».

La pâleur du malade est plus accentuée. Le malade est amaigri, il n'a pas d'albumine.

Fin de novembre 1913, le malade est envoyé consulter M. Descomps, qui lui trouve tous les signes énumérés.

En plus, il présente à ce moment pendant l'examen des fourmillements, des engourdissements dans le bras droit, un peu de dysarthrie; l'urée dans le sang est augmentée jusqu'à 1 gr. 22.

Tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Pachon est de 23 comme maxima et de 13 comme minima.

Le malade a des traces d'albumine, puis on le perd de vue pendant quelques jours. Pendant ce temps il eut, paraît-il, une crise d'épilepsie jacksonienne du côté droit constatée par un médecin et il resta plongé dans le coma pendant quatre jours.

A son entrée on le réexamine complètement et on constate l'état suivant :

Facies pâle, jaune, amaigri, température normale oscillant entre 37 et 37°5.

Il répond mal aux questions qu'on lui pose, il a de l'amnésie et ne se rappelle pas avoir vu un oculiste pour son œil droit. Cet état de confusion avec dysarthrie que M. Descomps a constaté il y a quelques jours persiste encore.

Son côté droit était hémiplégie. Il était incapable de soulever le bras ou la jambe, et lorsqu'on les lui levait, ils retombaient lourdement. Sur la face les rides étaient moins accentuées du côté droit que du côté gauche et la bouche était déviée à gauche.

Les muscles ne paraissaient pas atrophiés nulle part, ni contracturés, la force musculaire était nulle du côté droit, à présent elle est revenue, mais reste encore affaiblie.

Actuellement, cette hémiplégie paraît rétrocéder et il a plutôt de l'hémi-parésie.

Les réflexes rotuliens sont conservés et même exagérés du côté droit. Le signe de Babinski est nettement positif. La pupille réagit bien à l'accommodation, avec un peu de lenteur à la lumière.

La sensibilité subjective se manifeste par des fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs droits.

A l'examen de la sensibilité objective, on constate une anesthésie presque complète au tact, à la douleur, et des fausses localisations.

Du côté de l'appareil urinaire, le malade a le relâchement du sphincter vésical, il perd les urines, comme il perd aussi les matières. Il dit avoir des douleurs des reins. Les urines qu'on peut en partie recueillir dans un bocal sont claires, et comme quantité, approximativement un peu moins de 1 litre 1/2 par jour, avec poids spécifique de 1.015-1.016 et des traces d'albumine qui donnent au tube d'Esbach près de 0 gr. 50. Il présente donc une diurèse à peu près normale à côté de l'incontinence et de la pollakiurie. A part l'albumine, il n'y a pas d'autre substance anormale, les chlorures sont au taux ordinaire. Le sédiment urinaire est peu abondant, on y trouve quelques cylindres granuleux à côté de cylindres hyalins. La prise du sang a donné une quantité d'urée très au-dessus de la normale, 1 gr. 20.

Du côté de l'appareil digestif, le malade se plaint de douleurs abdominales spontanées et provoquées par la palpation, l'anorexie a diminué, la constipation est fréquente. Cependant, au troisième jour de son entrée, il a eu la diarrhée et des coliques.

Le foie et la rate ne présentent aucune modification appréciable.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on trouve bruit de galop, deuxième bruit éclatant; le pouls est à 92. Tension maxima à 23, tension minima à 13.

Du côté de l'appareil pulmonaire, rien à noter.

Enfin, la ponction lombaire donna du sang et on y trouva 1 gr. 22 d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien.

En résumé, il s'agit d'un malade qui n'a eu dans son existence aucune autre maladie infectieuse importante, à part la scarlatine vers l'âge de dix ans, et qui était, en somme, fort et vigoureux pendant longtemps. Ce n'est qu'aux environs de la quarantaine qu'il présenta des symptômes oculaires, diagnostiqués par l'ophtalmologiste, et tout récemment de l'hémiplégie droite par hémorragie cérébrale en rapport avec de l'hypertension et de l'azotémie. Il s'ensuit donc que la latence absolue avec guérison apparente fut très longue, car les premiers phénomènes azotémiques ne se manifestèrent que trente ans après la scarlatine.

CONCLUSIONS

Nous avons partagé notre thèse en cinq chapitres.

Les deux premiers sont consacrés aux généralités. C'est ainsi que dans le chapitre premier sont indiquées d'une façon très schématique les découvertes faites en ces douze dernières années dans le domaine des néphrites chroniques. Dans le même chapitre sont exposés avec quelques détails les deux nouveaux syndromes chlorurémique et azotémique avec leurs équivalents cliniques.

Après ce chapitre de généralités, nous nous sommes efforcé, dans le chapitre suivant (chap. II), de démontrer en quoi se distinguent les albuminuries précoces des albuminuries tardives. Nous avons souligné la bénignité, la fugacité, le peu d'importance en somme des premières et la gravité, la ténacité, la grande importance des secondes au point de vue du pronostic immédiat et du pronostic éloigné.

Nous avons insisté sur ce fait que le début des albuminuries tardives reconnaît des modalités très diverses, tous les intermédiaires sont possibles entre le début brusque et bruyant et le début insidieux et latent.

Nous avons cru nécessaire d'insister sur cette particularité, que les formes de la scarlatine aussi bien frustes que tapageuses sont d'une nocivité égale au point de vue des complications rénales; de plus, on ignore « l'avenir rénal » des malades ayant été atteints de scarlatine.

Enfin, dans ce même chapitre II, nous exposons quelle peut être la terminaison des néphrites scarlatineuses aiguës: mort, guérison définitive ou passage à l'état chronique. Or, c'est ce *passage à la chronicité* que nous discutons dans les trois derniers chapitres.

En effet, ce passage à la chronicité peut se faire selon trois modes indiqués par MM. le professeur Gilbert et Dr Eid :

Dans un *premier mode* ces symptômes s'atténuent, mais ne disparaissent pas;

Dans un *deuxième mode*, tous les symptômes de néphrite disparaissent, sauf l'albuminurie qui persiste seule ou associée à la cylindrurie;

Enfin, dans un *troisième mode*, tout semble complètement guéri, mais en vérité ce n'est qu'une apparence, car au bout d'un certain temps le processus latent jusqu'alors se réveillera et évoluera à la façon d'un mal de Bright.

Nous avons recueilli dans les auteurs 37 observations, et nous avons pu vérifier qu'en somme les néphrites scarlatineuses chroniques affectent dans leur évolution un de ces trois modes; il nous paraissait en même temps intéressant d'établir les

variétés, les modalités cliniques selon les conceptions modernes dans chacun de ces trois modes indiqués par MM. le professeur Gilbert et Dr Eid, et nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

Le premier mode d'évolution par atténuation de symptômes se présente cliniquement sous les trois types de néphrites s'accompagnant de phénomènes de rétention, néphrite urémigène, néphrite hydropigène, néphrite mixte.

Le deuxième mode d'évolution cadre bien avec l'entité morbide établie par M. Castaigne : néphrite albumineuse simple.

Enfin le troisième mode d'évolution simule la guérison, mais cette guérison apparente, après une période de tolérance, de durée variable, arrive à se compliquer à une phase plus ou moins ultime de phénomènes azotémiques et chlorurémiques isolés ou bien associés cliniquement.

Sur 37 cas dont nous rapportons l'histoire plus ou moins résumée ou détaillée, selon l'intérêt qu'ils présentent il y en a 8 qui ont évolué suivant le premier mode, 18 cas selon le deuxième et enfin 11 cas selon le troisième mode : ce qui représente :

19 0/0 pour le premier mode d'évolution, 49 0/0 pour le deuxième, 32 0/0 pour le troisième ou en chiffres ronds 20 0/0 pour le premier mode d'évolution, 50 0/0 pour le deuxième, 30 0/0 pour le troisième.

Autrement dit la grande majorité, la moitié de toutes les néphrites scarlatineuses chroniques (50 0/0)

évoluera sans phénomènes de rétention avec une albuminurie simple, la seconde moitié évoluera au milieu de symptômes azotémiques et chlorurémiques. Cette seconde moitié se répartit en deux groupes : dans le premier groupe (20 o/o) ces phénomènes existent à l'état atténué dès le début, dans le deuxième (30 o/o) ces phénomènes n'apparaissent qu'à une période plus ou moins lointaine.

En terminant nous insistons sur la fréquence des déterminations rénales de la scarlatine et nous répétons encore une fois avec MM. Talamon et Lecorché, que « la scarlatine est au rein, ce que le rhumatisme articulaire aiguë est au cœur ».

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris-

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- DUCLOS. — Des suites de la néphr. post-scarlat. Thèse de Toulouse, 1895-1896.
- DLUSKI. — Du pronostic de quelques variétés de néphr. chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.
- ENRIQUEZ. — Contrib. à l'étude bactér. des néphr. inf. Thèse de Paris, 1892.
- EID. — Du pronostic éloigné des manif. rénales de la scarl. Thèse de Paris, 1893-1894.
- IRIMESKO. — Consid. sur les néphrites à longue échéance et les alb. prolongées. Thèse de Paris, 1902.
- MAILLARD. — Pronostic. des néphr. chez des enfants. Thèse de Paris. 1904.
- MONTIGNAC. — Atrophie rénale consécutive à la scarl. Thèse de Paris, 1897.
- SIGOGNES. — Contr. à l'étude de la néphr. au cours et dans la convalescence des angines non spécif. Thèse de Paris, 1902.
- VIGNEROT. — Contr. à l'étude des néphrites. Thèse de Paris, 1890.
- WEILL (A). — Azotémie au cours des néphr. chroniques. Thèse de Paris, 1913.
- GILBERT (A). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (4, 5, 6 leçons cliniques).
- TEISSIER (de Lyon). — Les Albuminuries curables.
- LECORCHÉ. — Traité des mal. des reins, 1875.
- LECORCHÉ. — Traité de l'album. et mal de Bright, 1888.
- Traité de Médecine. t. I, mal. inf. Enriquez ; t. II, reins. Laffite.

- HUTINEL. — Les Maladies des enfants, t. I, p. 331 à 367 ; t. II, p. 560 à 612.
- CASTAIGNE. — Traité des mal. des reins.
- GILBERT et THOINOT. — Néphrite chronique, scarl. (Traité de Med. et de thérap).
- GRANCHÉ. — Fièvres éruptives.
- DIEULAFOY. — Néphr. chron. scarl. (Manuel de pathol. interne).
- NOBÉCOURT. — Précis des mal. des enfants.
- COLLET. — Précis de path. int.
- Pratique médico-chirurg. 2 vol. compl. Expl. fonct. du rein par Heitz-Boyer. Constant d'Ambard par Carrion. Néph. chr. par Rathéry.
- GOUGET. — Néphr. post. scarl. tard. (Bull. Soc. anat. de Paris, 1894, p. 7 à 9).
- ROGER. — Étude clinique sur quelques mal. inf. (Revue de méd. 1889, scarl. p. 271).
- BABÈS. — Rech. bactér. sur les processus sept. de l'enfance, 1889, Leipzig.
- Congrès international de Moscou. Section de Pédiatrie, 1897.
- PERRET. — De la néphr. sc. précoce (Mém. et compte-rendu de la Soc. des Sc. méd. de Lyon, 1888).
- LONDE. — A propos de l'alb. intermit. de la néph. scarl. (Presse méd., 3 oct. 1901).
- MÉRY. — La Néph. scarl. (Gaz. des mal. infant. Paris, 1902, p. 233 à 235).
- ACHARD. — Le Rôle du sel en thérap. (L'Œuvre médico-chir., 1904).
- WIDAL (F.). — Les Régimes déchlorurés (Congrès français de méd., VIII^e section. Liège, 1905).
- MARFAN. — La Néph. chronique de l'enfance (Presse méd., 27 avril, 1901).
- WIDAL (F.) et JAVAL. — La Cure de déchloruration. (Les Actualités méd., 1906).
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Société de Pédiatrie, nov. 1905.
- NOBÉCOURT (P.) et HARVIER (P.), — Pédiatrie prat., 1908, p. 274 à 277,

DIBULAFOY. — La Néph. scarl. purpur. inf. (Jour. de méd. et chir. prat., 1904, p. 496 à 502).

WIDAL et JAVAL. — La Dissociat. de la perméal. rénale pour NaCl et l'urée dans le mal de Bright (C. R. de la Soc. de Biol., 1903, p. 1639).

NEITZ-BOYER. — Expl. de la fonction urique (Mém. d'Urologie, juillet, 1912).

Paris médical, urologie en 1912. Janvier, 1913.

Journal d'Urologie, urol. américaine en 1914 par Faixton Gardner. 1912, n° 4.

Journal d'Urologie, recher. sur l'épreuve de la diurèse provoquée (Polyur. expérim. par Prosper Merklen, 1912, n° 2).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris — 2520-14

